

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 28

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ÉTAT ANATOMIQUE
DE L'ESTOMAC
DANS LES CRISES GASTRIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lucien RIVAY

Né le 20 Septembre 1883, à Châteauroux (Indre).

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1908



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552621_0032

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 28

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ÉTAT ANATOMIQUE
DE L'ESTOMAC
DANS LES CRISES GASTRIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lucien RIVAY

Né le 20 Septembre 1883, à Châteauroux (Indre).

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1908



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales		TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants		ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale		PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie		CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie		BEAUVISAGE
Physiologie		GUIART
Pathologie interne		TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT
Anatomie pathologique		MORAT
Médecine opératoire		ROQUE
Médecine expérimentale et comparée		COLLET
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLONG
Pharmacologie		LACASSAGNE
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,

CHARGÉS DE COUR COMPLÉMENTAIRE

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET.	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag.	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	PATEL	LAROYENNE
PAVIOT	REGAUD	J. LEPINE	VORON
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	NOGIER
COURMONT (P.)	GAYET	Etienne MARTIN	MOUNEYRAT
CHATIN	MOREL	CAVAILLON	LATARGET, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE		BÉRIEL, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COLLET, Président ; ROQUE, Assesseur ;

MM. LESIEUR et BÉRIEL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL BOISSON

Détaché à l'École Supérieure de Guerre,
Chevalier de la Légion d'honneur.

ET

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR MARTIN

Major à l'École du Service de Santé Militaire,
Chevalier de la Légion d'honneur.

*Respectueux hommage de profonde gra-
titude pour les soins si dévoués et si
affectueux qu'ils nous ont prodigués
pendant notre séjour à l'Ecole.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. LÉPINE

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Lyon,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse, pour laquelle nous nous sommes inspiré d'une de ses cliniques. Qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique Générales
à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.

Nous le prions de bien vouloir agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en présidant aujourd'hui notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FROMENT

Chef de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Lyon.

Il nous a guidé dans ce travail avec une inlassable bienveillance; qu'il veuille bien en accepter ici tous nos remerciements.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ÉTAT ANATOMIQUE DE L'ESTOMAC
DANS LES
CRISES GASTRIQUES

CHAPITRE PREMIER

L'ESTOMAC DANS LES CRISES GASTRIQUES TABÉTIQUES

L'attention a été appelée sur les crises gastriques tabétiques par la thèse de Delamarre (1866) ; peu après, ce nouveau syndrome était si magistralement décrit par Charcot que rien n'a été changé depuis à sa description. Dès lors on chercha quelle pouvait être la pathogénie de l'affection nouvelle, mais les recherches se portèrent vers le système nerveux, en tenant peu de compte de l'état de l'estomac, et c'est aux lésions du pneumogastrique ou du grand sympathique que l'on attribua les crises gastriques.

La première hypothèse fut émise par Buzzard (1880), soutenue et démontrée par M. le professeur Pierret au Congrès de Londres en 1881, et confirmée par les autopsies de Debove, de Kahler, de Landouzy, d'Oppenheim. La deuxième a été émise par J.-Ch. Roux, dans sa thèse de Paris (1899). Mais avant d'examiner plus

longuement ces deux pathogénies, peut-être serait-il utile de chercher sur quels faits on se base pour nier les lésions de l'estomac dans les crises gastriques.

Après des recherches aussi consciencieuses que possible, mais forcément incomplètes, nous n'avons trouvé dans la littérature médicale que 18 autopsies de tabétiques atteints de crises gastriques. A ces 18 autopsies, il faut ajouter une observation où l'état de l'estomac a été noté au cours d'une intervention chirurgicale dirigée contre les crises gastriques. Voici les constatations qui ont été faites dans ces différents cas :

Dans l'observation de MM. Vallas et Cotte, il s'agit d'un malade opéré en pleine crise gastrique compliquée d'hématémèse. L'estomac avait les dimensions et la souplesse normale, le pylore était libre et non épaissi, « on était seulement frappé par l'existence, à sa surface, de vaisseaux très dilatés, d'aspect presque variqueux ».

Si nous nous reportons maintenant aux protocoles d'autopsie, nous ne trouvons dans 5 observations de crises gastriques tabétiques, dont deux avec hémate-mèse, aucune mention ni directe ni indirecte de l'estomac : ce sont celles de Voisin (*Bulletin de la Société anatomique*, 1874), Kahler (*Zeitschrift für Heilkunde*, 1881), Vulpian (*Revue de Médecine*, 1885), Oppenheim (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1885), Debève (Thèse de Lyon, 1898-99, obs. 8).

Dans 3 cas nous relevons la mention à peine plus précise « rien à noter dans les viscères » ou encore « rien à noter dans les viscères thoraciques et abdominaux » ; ce sont ceux de Vulpian (*Archives de Physio-*

logie, 1868), Pierret (Putnam, Thèse de Paris, 1882, cas 24), Demange (*Revue de Médecine*, 1882); dans aucune il n'y a eu d'hématémèse.

L'examen macroscopique de l'estomac a été seul pratiqué, mais il est noté avec précision et détail dans 7 observations auxquelles nous attribuons naturellement plus d'importance et de valeur scientifique qu'aux précédentes. On peut se demander en effet si, malgré la notoriété scientifique des auteurs que nous venons de citer, leur attention n'a pas été détournée de l'estomac trop complètement, et s'ils n'ont pas, peut-être, laissé échapper des lésions minimales de l'estomac. Deux fois l'examen a été négatif: il en est ainsi de l'observation de Graves où le diagnostic de tabes n'a pu être porté, puisque le mot n'était pas créé, mais où la description est assez remarquablement faite pour permettre, à distance, une identification certaine des symptômes de ce « case of paraplegia ». Le malade de Rendu (*Cliniques* de 1890) est bien mort de péritonite, mais elle était secondaire à une appendicite et l'examen de l'estomac était également négatif.

Dans 3 autres observations, il existe des altérations stomacales, mais elles paraissent minimales et secondaires. Putnam en rapporte deux: l'une de Pierret (cas 23) où « l'estomac est un peu ardoisé » et où « la coloration persistante tient au dépôt de substances colorées dans le tissu conjonctif sous-muqueux, peu glandulaire »; l'autre du professeur R. Tripier (cas 26), dans laquelle on trouve à l'autopsie un estomac très dilaté. Enfin Déjerine rapporte dans les *Archives de Physiologie* de 1883, un cas de crises gastriques qui

avait fait penser, pendant la vie, à un néoplasme, et l'on relève dans le protocole d'autopsie l'expression suivante : « gastromalacie du grand cul-de-sac, sans autre modification de l'estomac ». Puis viennent 2 observations qui, vu l'importance des lésions de l'estomac constatées, doivent être rapportées *in extenso*.

OBSERVATION I

A. JEAN, *Progrès médical*, 13 mai 1876.

Tabes. — Crises laryngées. — Crises gastriques frustes. — Hématémèse terminale. — Autopsie : Lésions des cordons de Goll et des cordons radiculaires postérieurs. — Atrophie du pneumogastrique gauche. — Hypertrophie des tuniques de l'estomac, (aspect de linite) ulcérations de la muqueuse. — Pas d'examen histologique.

La nommée B..., âgée de cinquante ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 11 novembre 1867, salle Saint-Mathieu, n° 1, service de M. le Dr Luys. Décédée le 30 novembre 1875.

La maladie remontait déjà à plusieurs années avant l'entrée de la malade à la Salpêtrière : elle avait débuté par des douleurs fulgurantes très intenses dans les membres inférieurs et la région épigastrique. A son entrée la malade pouvait encore marcher, mais peu à peu les jambes devinrent de plus en plus faibles et depuis trois ans la malade ne peut plus se lever.

Etat au commencement de 1875. — La malade est couchée dans son lit sans pouvoir se lever ni faire aucun pas dans la salle. Les douleurs fulgurantes apparaissent dans les membres inférieurs à gauche surtout par accès durant plusieurs heures et se renouvelant environ toutes les trois semaines. Les douleurs se montrent aussi dans les bras. A ces douleurs des membres s'ajoutent des douleurs gastralgiques ; ces crises peu fréquentes durent quelques heures ; la malade se plaint de constriction très vive au niveau de

l'épigastre, quelquefois vomit un peu de liquide filant, mais le plus souvent on constate seulement des nausées sans vomissement. Jamais de ténésme vésical ou rectal. Pas d'incontinence ni de rétention d'urine. De temps en temps quelques épistaxis peu abondantes. Dans les premières années on pouvait constater tous les troubles ataxiques dans les membres inférieurs; depuis plus de trois ans est complètement paraplégique. Actuellement la malade peut encore remuer les jambes dans son lit, les lever à quelques centimètres, mais ne peut exécuter aucun acte demandant une légère force musculaire. Les membres supérieurs ont été presque complètement épargnés. Du côté du pharynx, du larynx et des bronches on constate des troubles de motilité à rapprocher des précédents. La malade est sujette à des accès de toux survenant par quintes le jour et la nuit; ces quintes apparaissent soit spontanément, soit sous l'influence d'un courant d'air ou de l'ingestion d'aliments. Toux rauque, suffocante, convulsive; les expirations se succèdent rapidement puis hoquet aspiratif avec inspiration bruyante. La fin de l'accès ressemble en tout à la reprise de la coqueluche. Dure d'une demie à une ou deux minutes.

Troubles de la sensibilité : anesthésie légère au bras gauche et aux deux jambes. Lorsque la malade pouvait encore marcher elle ne distinguait pas le pavé du parquet ou du tapis. Actuellement perd ses jambes dans son lit. La malade éprouve constamment une sensation de chaleur telle qu'elle ne peut endurer aucune couverture et qu'un cerceau de fer empêche tout contact des draps avec les membres inférieurs. Troubles du côté de la vue, peu marqués.

Dans la nuit du 26 au 27 novembre 1875 la malade fut prise subitement de spasmes du pharynx avec spasmes laryngés. Puis quelques heures plus tard elle vomit à plusieurs reprises plusieurs crachoirs d'un sang noir comme dans l'hématémèse du cancer stomacal. Elle eut plusieurs

syncope avec alternance de pâleur et de cyanose de la face.

Opression très grande, bien que l'examen de la poitrine ne révèle rien d'anormal. Pouls petit, régulier, battements cardiaques non précipités. La malade a eu plusieurs petits frissons ; les mains, les pieds, le nez sont froids. La bouche peut être ouverte sans trop de difficulté mais les muscles du pharynx sont dans un état spasmodique tel qu'aucun aliment solide ou liquide ne peut être introduit. Excitation très grande. Lavement de chloral (4 grammes).

27 novembre. — Abattement très grand. La malade a encore rendu un peu de sang noir. On introduit une sonde œsophagienne dans la bouche, elle passe facilement au pharynx mais est serrée au cardia ; par cette sonde on introduit dans l'estomac un verre de lait mais il est expulsé avec une coloration brunâtre. Abattement très grand ; faiblesse du pouls. Sommeil impossible. Lavement de chloral (4 grammes).

29 novembre. — Coma et mort.

Autopsie. — Cavité crânienne : artères de la base non athéromateuses. Origine du spinal gauche très grêle ainsi que les origines du pneumogastrique gauche. Rien dans les circonvolutions. Quelques lacunes à la partie antérieure du noyau extraventriculaire du corps strié du côté gauche. Rien au cervelet. Quatrième ventricule : pyramides postérieures petites, atrophiques et grisâtres. De plus, petit foyer de ramollissement dans le corps restiforme gauche. Moelle : nombreuses traînées d'arachnitis occupant surtout la partie médiane de la région postérieure et dans toute la hauteur de la moelle. Cordons de Goll complètement gris dans toute la hauteur de l'axe médullaire. Cordons radiculaires postérieurs gris et indurés à la région dorso-lombaire, respectés dans la région cervicale.

Poumons congestionnés. Cœur : légère insuffisance aortique, hypertrophie du ventricule gauche.

La moitié de l'estomac depuis la ligne médiane jusqu'au pyllore est très rétrécie et n'est pas plus volumineuse que le

duodénum. Hypertrophie des tuniques de l'estomac : à ce niveau elles ont environ 8 millimètres d'épaisseur. Ulcérations superficielles de la muqueuse sur le bord antérieur de la grande courbure.

Pneumogastrique gauche très atrophié. Le droit est normal. Rien d'apparent dans le volume et la coloration des muscles du larynx. Atrophie très manifeste de la corde vocale inférieure gauche.

OBSERVATION II

ROQUE et J. CHALIER. — *Société médicale des hôpitaux de Lyon.*
1 décembre 1908.

DIAGNOSTIC : Tabes. — Crises gastralgiques. — Néoplasme de l'estomac avec généralisation hépatique.

Paul B., quarante-six ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Bruno, le 25 mars 1907.

Il avoue avoir eu la syphilis en 1886. Chancre de la verge, puis accidents secondaires, roséole, plaques muqueuses.

Alcoolisme mixte est avéré : plusieurs litres de vin par jour, absinthe, rhum. Le malade a de l'insomnie, des cauchemars, particulièrement de la zoopsie, du tremblement des doigts et de la langue. Pituite matutinale.

Depuis trois ou quatre mois, le malade ne s'adonne plus à la boisson, car il a du pyrosis, et des crampes d'estomac assez douloureuses.

Depuis quinze jours seulement il éprouve des picotements dans les pieds et ressent dans les membres inférieurs des douleurs à type fulgurant.

L'examen révèle des signes indiscutables de tabes : parésie légère des membres inférieurs, démarche talonnante, incoordination peu accusée, signes de Romberg, Westphall, Argyll, léger ptosis à gauche.

Les douleurs gastriques sont à l'heure actuelle peu vives, pression indolore à l'épigastre. Abdomen souple. Pas de

gros foie, pas de rate. Le malade est constipé ; l'appétit conservé ; l'état général est relativement bon.

Sortie quelques jours plus tard.

Novembre 1907. — Le malade revient à l'hôpital à l'occasion de crises gastriques vives et de troubles urinaires avec incontinence d'urine. Depuis huit mois, le malade a eu surtout l'attention attirée sur ses douleurs d'estomac. D'abord espacées, les souffrances n'ont pas tardé à se rapprocher, et depuis quelque temps surviennent presque tous les jours. Elles apparaissent d'ordinaire vers 8 heures du soir et persistent jusqu'à quatre heures du matin. Extrêmement vives, peu calmées par les diverses positions elles arrachent souvent des cris au malade. A siège épigastrique, elles prédominent à ce niveau, donnant l'impression de broiement. Elles s'irradient dans le dos et sous les fausses côtes et s'accompagnent de vomissements aqueux.

Indépendamment de ces crises gastriques, le malade accuse d'autres troubles digestifs. Il a peu d'anorexie. Mais les aliments provoquent au creux épigastrique une sensation de gêne, de pesanteur et les vomissements sont fréquents. Surtout alimentaires, ils surviennent soit immédiatement, soit une demi-heure ou une heure après les repas. Jamais d'hématémèses. Le malade montre spontanément sur sa poitrine le point où les aliments semblent s'arrêter et qui paraît correspondre à l'extrémité inférieure de l'œsophage.

L'examen montre un homme très amaigri, d'aspect cachectique. Teint néoplasique.

Langue bonne. Tension épigastrique, particulièrement à gauche de la ligne médiane. Pas de tumeur à la palpation. Pas de nodosité à l'ombilic. Succussion positive une heure et quart après l'ingestion de lait. Le foie n'est pas gros. Pas de sang dans les matières. Pas de ganglions.

7 janvier 1908. — Tension épigastrique très marquée, avec sensation de plastron induré. On perçoit à trois tra-

vers de doigt de la ligne médiane, à 4 ou 5 centimètres au-dessous du rebord costal droit, un petit noyau dur, du volume d'une noisette et qui paraît appartenir au foie hypertrophié.

Les douleurs n'ont plus leur caractère paroxystique pendant la nuit. Depuis quelque temps elles sont continuelles. Les vomissements sont plus fréquents. La cachexie s'accuse.

L'examen du sang montre : de l'anémie, 1.800.000 globules rouges avec diminution de la valeur globulaire 0,69, et leucocytose légère : 11.000 globules rouges.

10 janvier. — Le malade n'a pas d'anorexie vraie, il s'efforce de manger de la viande et de gros morceaux de pain qu'il ne tarde pas à rejeter dans des efforts de vomissements. L'acidité totale est diminuée. Il y a de l'acide lactique dans le suc gastrique.

26 mars. — Le malade meurt. La cachexie avait été progressive. Au nodule hépatique perçu antérieurement, s'étaient ajoutées d'autres bosselures donnant la sensation de foie marronné typique. Depuis un mois les vomissements étaient constants.

A l'autopsie : le 27 mars 1908 on a constaté :

Moelle : à la section transversale, la teinte grise des cordons postérieurs tranche sur la coloration des autres faisceaux. Rien au cerveau.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate la présence d'un litre environ de sérosité ascitique. Des granulations cancéreuses farcissent le grand épiploon et le mésentère. L'œsophage est sain mais à sa partie inférieure il est entouré d'une gangue purulente de faible épaisseur.

L'estomac adhère au diaphragme et à une masse ganglionnaire qui se poursuit jusqu'au foie, dans le petit épiploon entièrement envahi. Sans être très rétracté, l'estomac présente un envahissement total. Sa cavité est comblée par des masses bourgeonnantes, nettement limitées par le cardia et descendant jusqu'au pylore. Il s'agit de végétations

en chou-fleur, dures et bourgeonnantes, ulcérées par places, respectant seulement un point de la grande courbure.

Le foie pèse 2.100 grammes. Il renferme des noyaux secondaires multiples.

A la suite de ces observations, mettons enfin les 2 seules observations de crises gastriques tabétiques accompagnées d'hématémèse, à l'autopsie desquelles on a trouvé d'importantes lésions de l'estomac, et où l'examen macroscopique a été accompagné d'un examen histologique. L'une d'entre elles a été, il est vrai, publiée par Leyden comme une crise gastrique essentielle, mais le malade était paraplégique et nous nous rallions, au moins pour cette observation, à l'opinion de Charcot (*Gazette médicale de Paris*, 1889) : « J'ai lu attentivement les observations de M. Leyden. J'y ai vu signaler des douleurs rapides dans les membres, accompagnant ou précédant les troubles gastriques ; d'autres fois on a noté du strabisme, d'autres fois encore une « paralysie (?) des membres inférieurs ». Aussi, malgré la confiance absolue que j'ai dans la sévérité clinique de M. Leyden, mon impression est que l'existence des crises gastriques, en tout semblable à celles du tabes et totalement étrangères à cette affection, n'est pas démontrée. »

OBSERVATION III

(Crouzon, Clinique et Laboratoire, *Conférences du mercredi*, Hôtel-Dieu, 1906.)

Tabes. — Crises gastriques intenses accompagnées d'hématémèse et de mélæna. — Cachexie progressive. — Mort. — Autopsie : Lésions des cordons postérieurs. — Hypertrophie totale des parois

de l'estomac (aspect de linite) ; suffusions hémorragiques ; pas d'ulcérations. — Examen histologique de l'estomac : gastrite subaiguë caractérisée par une infiltration leucocytaire de la sous-muqueuse.

Un malade de cinquante-quatre ans, exerçant la profession de menuisier, entre le 31 mars 1905 salle Saint-Christophe, n° 7. Nous le trouvons dans son lit se plaignant de douleurs violentes, dont le maximum est à la région épigastrique et dans le dos. Ces douleurs s'irradient sur les côtes donnant l'impression d'une constriction en ceinture. Le malade vomit abondamment ; les vomissements se répètent cinq à six fois par vingt-quatre heures ; ils surviennent sans cause et n'ont aucun rapport avec l'ingestion d'aliment qui est d'ailleurs impossible. Les matières rejetées sont liquides, non alimentaires ; plusieurs cuvettes sont remplies en quelques instants. Le liquide est brun noirâtre et renferme de petits grumeaux analogues à du marc de café.

Le malade nous dit qu'il a des crises analogues depuis 1890, c'est-à-dire depuis quinze ans. Elles durent trois à quatre jours, puis tout se calme et la douleur de l'estomac disparaît complètement.

Et, en effet, la crise actuelle qui avait débuté le mardi cesse le jeudi matin. Cette crise a été précédée, dit le malade, de quelques symptômes anormaux ; la veille il a rendu en allant à la garde-robe une quantité de sang noir. Toutefois, ces selles sanglantes n'ont point été constatées par nous.

Le tableau clinique que nous avons eu sous les yeux était caractéristique d'une crise gastrique. Bien plus, nous étions frappé par l'aspect cachectique de notre malade, par l'étroitesse de ses pupilles, par la maladresse de ses mouvements.

Nous avions l'impression que cet homme était atteint de crises gastriques tabétiques. Vers l'âge de quarante ans il a commencé à ressentir de la faiblesse des jambes ; il croyait

avoir des « jambes de laine ». Ces troubles se sont peu à peu accentués à tel point qu'il lui est devenu très difficile de marcher. Puis une sorte de parésie des membres supérieurs lui a enlevé la faculté de tourner un bouton de porte ou de s'habiller. En même temps apparaissent les douleurs fulgurantes aux membres inférieurs et les crises gastriques.

Le malade fut soigné par Charcot à la Salpêtrière et traité par la suspension trois fois par semaine. Deux ans après apparaissent des douleurs fulgurantes des membres supérieurs.

Depuis cette époque l'état de cet homme a été en s'aggravant. Il a maigri énormément et s'est affaibli de plus en plus. Rétention et plus souvent incontinence d'urine. Pas de crises laryngées. Il a eu quelquefois des douleurs précordiales. Notons enfin la diminution de l'acuité visuelle. Le tableau symptomatique du tabes semble donc vraisemblable, mais il n'y a pas de syphilis connue.

L'examen du malade confirme le diagnostic de tabes. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. Démarche possible sans aide, mais incertaine et titubante. Le malade tâtonne et lance fortement la jambe en avant. L'ataxie des membres inférieurs est évidente. Le signe de Romberg est très net. Les pupilles sont en myosis et présentent le signe de Robertson. Réflexes cutanés abdominal et crémastérien sont abolis. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Enfin, il existe une atrophie musculaire considérable et une hypotonie très accentuée surtout aux membres inférieurs. La sensibilité à la chaleur et à la douleur présente un léger retard; la sensibilité au contact est presque complètement abolie. Pouls régulier, tendu. Pas de lésions du cœur, ni de l'aorte. Pas de troubles viscéraux. Notre tabétique succombe le 9 avril 1905 à une cachexie progressive et son autopsie nous a révélé les lésions suivantes :

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen nous fûmes frappés par l'aspect de l'estomac : *Cet estomac est réduit*

à un étroit conduit, sa longueur est normale mais son calibre est diminué dans des proportions considérables. La petite et la grosse tubérosité sont nulles. La largeur de la face antérieure est réduite dans sa partie maxima à 5 ou 6 centimètres. Il y a là une diminution considérable du volume de cet estomac. A la section la paroi est extrêmement épaissie avec accentuation des plis de la muqueuse. L'hypertrophie est uniforme sur toute l'étendue de l'estomac. Cet aspect ratatiné et cette hypertrophie des parois donnent l'impression d'une limite plastique.

L'intestin est normal d'aspect, de longueur, d'épaisseur, mais l'ouverture fait voir en trois régions l'existence de placards grands comme une pièce de 5 francs présentant des suffusions hémorragiques qui peuvent expliquer l'existence du melœna chez notre malade.

Une autre particularité curieuse est l'état des viscères : les reins, la rate, le foie ont un poids bien inférieur à la normale. Le cœur est le siège d'une hypertrophie énorme du ventricule gauche. L'aorte dans la portion sus-sigmoïdienne de la crosse, dans toute la région thoracique et abdominale est couverte de plaques d'athérome presque confluentes qui présentent en certains points une consistance crétacée.

Enfin des lésions médullaires (après fixation au Muller et coloration par les méthodes classiques) nous apparaissent des plus nettes : lésions des cordons postérieurs débutant au niveau de la colonne dorsale ; elles occupent surtout la partie postérieure des cordons postérieurs et semblent progresser et passer des septa sur toute la périphérie de ces cordons postérieurs. Plus haut, au niveau de la région dorsale les lésions sont toujours accentuées à la partie postérieure ; elles se dessinent plus nettement à la partie centrale des cordons postérieurs et sont intermédiaires aux cordons de Goll et de Burdach ; enfin, elles sont aussi accentuées au niveau des bandelettes externes. Plus haut, dans la région cervicale, les lésions s'atténuent.

Mais l'intérêt anatomique de cette observation réside dans l'état des viscères et surtout de l'estomac :

L'ouverture de cet organe ne nous révèle aucune lésion évidente ; pas d'ulcération, pas d'exulcérations qui fussent en rapport avec les hématémèses (disparues du reste depuis une dizaine de jours avant la mort du malade). L'examen histologique démontre l'existence d'une infiltration leucocytaire siégeant entre le cul-de-sac glandulaire, infiltration leucocytaire de la sous-muqueuse, témoignant d'une gastrite subaiguë.

L'examen histologique des viscères démontre des lésions interstitielles des reins, des travées fibreuses enserrant le tissu splénique, de la sclérose pulmonaire. La sclérose atrophique nous semble ici indiscutable, elle est peut-être liée à l'artériosclérose dont la lésion la plus typique chez chez notre malade est celle de l'aorte si fréquente chez les tabétiques.

OBSERVATION IV

(Leyden, *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1882.)

Crises gastriques. — Parésie des membres inférieurs. — Cachexie progressive. — Mort. — Autopsie : Estomac rétréci. — Muqueuse épaissie avec hypertrophie des glandes. — Pas d'examen microscopique. — Pas d'examen du système nerveux.

M. von d. H..., haut fonctionnaire, quarante ans, tomba malade à la suite d'ennuis dans son service, il eut des indigestions, des vomissements, mais se remit bientôt et resta quelque temps bien portant. Puis les accidents se renouvelèrent et devinrent si opiniâtres que le malade fut sérieusement atteint. Les accidents étaient tout à fait caractéristiques : ils commençaient tout à coup ; aussitôt venaient le vomissement et une nausée durant jusqu'à la fin de la douleur. Douleur dans la région gastrique, ventre rétracté, constipation. Pouls, 110 à 120. Vomissement massif d'abord d'aliments, puis de glaires, enfin de bile. Le malade dans les premiers temps resta quelques mois en repos et se retira

loin des affaires dans une ville d'eau. Mais le résultat ne fut pas durable ; revenu à l'activité, les accidents recommencèrent si bien qu'il dut abandonner ses fonctions. Dans la suite, rien ne le soulageait que la morphine. La glace, la belladone ne lui apportaient que peu de soulagement. Lavages d'estomac pendant bien des semaines sans résultat. A la fin des accidents l'appétit revenait et le malade se remit bien des fois, quand les accidents le laissaient en repos quelques semaines, car la diète n'avait pas d'influence sur son état. Mais les accidents revinrent sans rémission appréciable, furent de plus en plus intenses et plus longs, si bien que le malade maigrit de plus en plus et s'affaiblit. A la fin s'installèrent l'œdème des pieds, la parésie des jambes et de l'atrophie musculaire dans le territoire des nerfs péroniens. La mort arriva.

L'autopsie se borna à l'estomac et à l'intestin

L'estomac n'est pas dilaté, plutôt rétréci; le pylore est libre, pas d'ulcère, la muqueuse est épaissie avec hypertrophie des glandes du cul-de-sac présentant l'état qu'on a décrit sous le nom de gastrite hypertrophique.

Le nerf vague fut examiné sans lésion positive. L'intestin aussi bien que la rate et le foie étaient sains.

Si nous essayons de clôturer cette revue générale des observations de crises gastriques tabétiques (avec ou sans hématomatose), suivies d'autopsie par une conclusion provisoire, ou plus exactement par un résumé, nous dirons que l'estomac n'est pas aussi souvent indemne qu'il est classique de l'admettre.

Peu d'observations permettent d'affirmer avec quelque rigueur scientifique l'intégrité de l'estomac, ainsi que nous nous sommes efforcés de le montrer ; une seule à notre connaissance offre toutes les garanties désirables, c'est la suivante :

OBSERVATION IV *bis*.

(Obs. n° 282 de la collection de M. Devie.)

Résumé publié dans le mémoire de Tolot et Froment, Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques, *Lyon médical*, 1909 (sous presse).

Homme de trente-cinq ans, ébéniste, a fait trois séjours dans mon service : le premier, du 28 juillet au 24 septembre 1900; le deuxième, du 13 novembre au 30 décembre 1900; le troisième, du 4 septembre au 12 octobre 1902, jour où le malade mourut. *Tabes et crises gastriques*.

Pendant la durée du séjour à l'hôpital, je n'ai assisté à aucune crise gastrique, mais le médecin traitant, le Dr Naguet, qui a visité le malade chez lui, a été témoin de plusieurs crises; celles-ci duraient parfois huit jours, pendant lesquels il y avait une intolérance complète; jamais il n'y eut ni hématurie, ni mélæna.

Pendant les années 1901, 1902, le malade, sobre jusqu'ici, se met à boire beaucoup de vin, d'apéritifs, de liqueurs pour noyer, disait-il, son chagrin (sa femme l'avait abandonné; il doit quitter sa profession d'ébéniste et s'établir débitant de boissons). A partir du moment où les pituites alcooliques survinrent, il n'eut plus de crises gastriques, mais il se mit à tousser, à perdre l'appétit et à maigrir. Au moment de l'entrée, 4 septembre 1902, on constate un état général très mauvais, et les signes objectifs du tabes sont toujours des plus nets; on a en plus des troubles urinaires, des signes cavitaires aux deux sommets, de la fièvre, etc. Le malade meurt le 12 octobre.

Autopsie. — Poumons (poumon gauche, 1.160 grammes, poumon droit, 1.130 grammes), tuberculose caverneuse occupant les deux tiers supérieurs des deux poumons. Cœur (210 grammes), petit, sans lésion; pas d'aortite. *Rien à l'estomac, qui fait l'objet d'un examen spécial, aucune trace d'altération macroscopique ancienne ou récente.* Rein droit (70 grammes) beaucoup plus petit que l'autre (140 grammes),

sans causes appréciables ; pas de dilatation des calices et bassinets ; pas de suppuration. Les deux organes sont légèrement scléreux, mais cette sclérose est en somme peu marquée.

Examens histologiques. — La moelle présente les lésions les plus typiques du tabes. *L'estomac examiné au niveau de la région pylorique et au niveau du fundus ne présente aucune altération pouvant être décrite.*

Sans aborder la question de la nature de ces lésions, ce que nous essayerons de faire dans les derniers chapitres de notre thèse, nous tenons toutefois à relever d'emblée, parmi les plus importantes, 1 épithélioma et 3 gastrites, dont 2 donnant à l'estomac l'aspect d'une véritable linite plastique ; linite du pylore dans le cas de Jean, linite généralisée dans le cas de Crouzon (c'est l'expression même de ce dernier auteur). Quant aux lésions trouvées dans l'observation de Leyden, elles ont, d'après Bouveret (*Traité des Maladies de l'Estomac*, p. 647), les caractères macroscopiques des lésions même de l'hypersécrétion permanente, telles qu'elles ont été décrites par Korczynski et Jaworski : « il est probable que le malade de M. Leyden était atteint de maladie de Reichmann, compliquée d'accès d'intolérance gastrique ».

On peut se demander enfin si la constatation d'hématémèses chez les malades atteints de crises gastriques ne doit pas, chez le clinicien, éveiller l'idée d'une lésion stomacale et non pas seulement, ainsi que le voulait Strauss (*Archives de Neurologie*, 1880-81) et comme il est classique de l'admettre, de simples phénomènes congestifs et vasomoteurs aboutissant à des suffusions sanguines.

CHAPITRE II

L'ESTOMAC DANS LES CRISES GASTRIQUES NON TABÉTIQUES

Lamacq a publié, dans la *Revue de Médecine* (1895), l'autopsie d'une malade atteinte de syringomyélie avec crises gastriques. L'état de l'estomac n'est pas noté.

Dans un article de Krueg (*Archiv für psychiatrie und nervenkrankheiten*, 1881) sur les crises gastriques avec hématomèse observées dans la paralysie générale, nous trouvons deux autopsies importantes.

OBSERVATIONS V et VI

(Krueg, *loc. cit.*)

Paralysie générale. — Crises gastriques. — Hématémèse.

Ulcus rodens perforant.

Dans la paralysie générale on a souvent des vomissements marc de café. Comme cause anatomo-pathologique, on est forcé de penser à des érosions stomacales. Dans un cas que j'ai autopsié, l'estomac et l'intestin étaient parsemés de nombreuses ulcérations ayant tout à fait le caractère de l'ulcère rond perforant. L'une avait tout à fait perforé la paroi, mais en un point où elle adhérait au pancréas.

Dans un autre cas la rupture était fermée par une grosse masse marc de café dans le voisinage de l'estomac; l'explication la meilleure de la mort était une péritonite partie de ce point et étendue en quelques jours. Il ne faut pas conclure que de si grands dégâts doivent être recherchés dans

tous les cas, ni qu'ils sont habituels. Sans cela on connaîtrait ces faits depuis longtemps.

Dans les polynévrites à forme de pseudo-tabes, nous avons trouvé deux observations intéressantes que voici :

OBSERVATION VII

(M^{me} Wayncop. Thèse de Paris, 1904-1905.)

Pseudo-tabes. — Crises gastriques avec hématomèse. — Mort par cachexie. — Autopsie : Pas de lésion macroscopique des centres nerveux ; pas de lésions histologiques des cordons postérieurs ; sclérose des racines seules examinées. — A l'estomac ulcus ancien.

L... Ernest, garçon livreur. Aucun antécédent héréditaire. Trois enfants bien portants. Aucune maladie antérieure pas de syphilis. En 1886, à cinquante-quatre ans, il est pris brusquement d'une douleur à crier à l'épigastre avec irradiations entre les épaules. De semblables crises se reproduisent tous les jours à plusieurs reprises, sans rapport avec les repas, se terminant par des vomissements alimentaires dans lesquels il aurait à plusieurs reprises remarqué des débris d'aliments ingérés les jours précédents. Après un nombre variable de jours les crises cessent pour reprendre au bout d'un mois ou deux. Malgré ces douleurs il ne se soigne pas. Six à sept ans après, apparition de douleurs fulgurantes dans les membres et de douleurs en ceinture. Gêne de la marche, trouble de la miction. Les douleurs gastriques deviennent de plus en plus fréquentes. Il est soigné dans divers services et par M. Mathieu qui constate les signes d'hyperchlorhydrie confirmée par l'analyse du suc gastrique. Les douleurs prennent les caractères de crises gastriques véritables, continues nuit et jour, calmées seulement par les alcalins à haute dose et les injections de morphine.

En 1894 (soixante-deux ans) on a comme signes de tabes : diminution des réflexes rotuliens, incoordination légère, démarche avec talonnement, signe de l'escalier, légère

incontinence d'urine. OEil droit perdu accidentellement, le gauche accomode mal, mais les sensibilités sont intactes.

En 1898 (soixante-sept ans), légère tendance à tomber à droite lorsqu'il est debout, légère incoordination des membres supérieurs, sens musculaire conservé. Crises gastriques très intenses.

A l'hôpital, il a d'abord une crise très intense avec intolérance gastrique absolue. La crise dura un mois, et fut suivie, trois mois après, d'une seconde moins violente, ayant débuté par du mélœna et rejet un matin par vomissement d'une demi-cuvette de liquide marc de café, nettement sanglant. Dans le cours de cette crise, deux autres hématomèses de moyenne abondance, intolérance gastrique absolue. Le malade en sort très anémié, avec vertiges, bourdonnement d'oreilles, éblouissements, mouches volantes devant les yeux. Entre temps, il souffre fréquemment de crampes d'estomac et d'une sensation de brûlure avec irradiations vers l'épaule gauche, s'accompagnant de douleurs en ceinture très intenses. Quelques mois après, le malade, encore très affaibli, ne peut marcher qu'avec des béquilles.

Incoordination nette aux membres inférieurs, légère aux membres supérieurs. Sensibilité intacte. Réflexes patellaires conservés et égaux; réflexes plantaire et crémastérien forts. L'œil gauche présente nettement le signe d'Argyll Roberston. L'incontinence d'urine persiste.

En mars 1899, le malade souffre de douleurs presque quotidiennes, présente des signes nets de sténose du pylore avec dilatation d'estomac, s'alimente à peine; cachectique, une crise gastrique achève de l'épuiser. Tombe dans un état subcomateux. Mort.

Autopsie. — Onze heures après la mort.

Adhérences pleurales légères, congestion des deux poumons, pas de tuberculose. Cœur jaunâtre, décoloré, parois minces. Dilatation notable des cavités. Pas de péritonite, intestin distendu par les gaz. OEosophage sain.

Estomac très dilaté, présente, à 6 centimètres du pylore près de la petite courbure, un ulcère ancien à bords indurés; parois en cratère, fond présentant une petite perforation. Rien au pylore. Duodénum, ni rétréci ni comprimé.

Foie sain. Rate un peu molle. Reins petits, blancs, surface lisse, décortication facile.

Cerveau et cervelet, pas de lésion à l'œil nu.

Moelle saine macroscopiquement; à la coupe, aucune lésion des cordons postérieurs (examen du D^r Alquier, au laboratoire du professeur Raymond). Les racines et les nerfs périphériques n'ont pu être étudiés.

Les quelques fragments de racines qui persistent sur la préparation de moelle montrent un très léger degré de sclérose névroglique diffuse, aussi bien dans les racines antérieures que dans les postérieures.

OBSERVATION VIII

Crise gastrique au cours d'une polynévrite. Etat de l'estomac.

(Tolot et Froment, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*,
24 novembre 1908.)

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION : Parésie des membres inférieurs à évolution progressive, ayant débuté à l'âge de vingt-deux ans; en même temps, crises gastriques avec vomissements abondants. — Depuis un an, impotence complète des membres inférieurs. Fréquence plus grande des crises gastriques et rétention intermittente d'urine. — A l'entrée, myosis, signe d'Argyll Robertson, atrophie et parésie des membres inférieurs, abolition des réflexes rotuliens, pas d'ataxie nette, crise gastrique intense. — Disparition spontanée des symptômes gastriques. — Puis, quinze jours après, nouvelle crise gastrique, altération de l'état général et hématomatose terminale.

RÉSUMÉ DE L'AUTOPSIE. — Cicatrice d'ulcus près du pylore, ecchymoses de la muqueuse gastrique. — Pas de sclérose des cordons postérieurs : chromatolyse dans les cellules des cornes antérieures et pigment jaune.

V... C., quarante-quatre ans, cultivateur l'été et vannier

l'hiver, célibataire, entre à la clinique du professeur Lépine le 16 septembre 1907, pour de la faiblesse des jambes, et parce qu'il vomit tout ce qu'il prend.

Antécédents familiaux. — Père mort à quatre-vingt-un ans. Mère âgée de soixante-quatorze ans. Une sœur morte à treize ans d'affection inconnue. Un frère et une sœur bien portants âgés de quarante-sept et cinquante ans.

Antécédents personnels. — Il nie la syphilis et l'éthylisme. A 6 ans éclat de pierre dans l'œil droit et taie cornéenne consécutive. A signaler encore que pendant sa jeunesse et jusqu'à l'âge de vingt ans, avant toute crise gastrique, le malade a souffert de l'estomac.

A l'âge de vingt-deux ans s'installèrent sans cause connue et simultanément des vomissements intermittents, survenant par crises et une parésie des membres inférieurs à évolution progressive, obligeant le malade à se servir de béquilles. Dès cette époque il constata de la diminution de volume de ses membres supérieurs, mais surtout de ses membres inférieurs.

A vingt-quatre ans congestion pulmonaire ayant duré six mois avec crachement de sang.

Depuis l'âge de vingt-quatre ans jusqu'à il y a un an, vomissements survenant d'une façon irrégulière, par crises, accompagnés de renvois aigres et précédés de douleurs intenses.

Depuis un an la parésie des membres inférieurs est si intense qu'elle confine le malade au lit et en même temps les vomissements deviennent de plus en plus fréquents et s'accompagnent de douleurs en ceinture. La fréquence de ces vomissements amène le malade à consulter un médecin qui lui donne des cachets; mais ces cachets ne produisent aucun effet.

Il y avait déjà en outre de légers troubles de la miction qui, normale lorsque le malade était debout, devenait à peu près impossible lorsqu'il était au lit.

Enfin, il y a six mois, violents maux de tête diurnes et

nocturnes que rien ne calmait et qui durèrent quinze jours.

C'est une nouvelle crise de vomissements et d'intolérance gastrique qui amène le malade à l'hôpital.

A l'entrée malade amaigri, au teint un peu jaune; l'abdomen est ballonné mais sans ascite; il est douloureux à la palpation; le malade est très constipé; la langue est bonne. Le malade ayant pris du café au lait quatre heures avant l'examen on a du clapotage très net jusqu'à l'ombilic. La douleur à la pression est diffuse dans l'abdomen; elle n'est pas particulièrement nette au niveau de l'estomac mais elle est surtout accusée au niveau de l'hypochondre droit. Le foie et la rate paraissent de volume normal. Intolérance gastrique et vomissements acides fréquents.

Le malade ne peut uriner spontanément le soir de l'entrée à l'hôpital et l'on doit le sonder.

L'auscultation du cœur, l'examen de l'aorte et des poumons ne décèlent rien d'important. La radiale est un peu dure et sinueuse et le pouls de faible tension.

Le malade ne peut ni marcher ni se tenir debout et lorsque soutenu par deux aides, il essaye de mettre un pied devant l'autre on ne constate ni ataxie ni steppage à proprement parler.

Examiné au lit on constate, en plus de l'atrophie des membres inférieurs, des pieds bots varus équins. La parésie est très accentuée mais il n'y a aucun trouble des diverses sensibilités et pas d'incoordination. Les réflexes rotuliens sont abolis, on ne peut provoquer les réflexes plantaires.

Aux membres supérieurs on ne note que de l'amaigrissement sans parésie, sans anesthésie et sans incoordination. Le réflexe olécranien gauche ne peut être obtenu.

Aucun trouble moteur ni sensitif du côté de la face. La pupille gauche est en myosis: elle réagit à l'accommodation et ne réagit pas à la lumière. La recherche de l'Argyll du côté gauche a été refaite les jours suivants et a toujours été trouvée positive. La taie de la cornée signalée plus haut

empêche toute recherche semblable du côté de l'œil droit.

Aucun trouble de l'ouïe.

29 septembre 1907. — Une injection d'un milligramme d'atropine n'a amené aucune sédation des vomissements.

On ne provoque aucune contraction au niveau des quadriiceps avec un courant faradique de moyenne intensité. Un courant galvanique de 8 milliampères ne peut déterminer de contractions de fermeture ni avec le pôle positif ni avec le pôle négatif. Le passage du courant en revanche est tellement douloureux que l'on ne peut prolonger la recherche.

4 octobre 1907. — Examen de sang : 4.898.000 de globules rouges équivalents à 3.000.000 de globules normaux, quant à leur valeur en hémoglobine. Les hématies sont un peu crénelées sans poikilocytose. Les globules blancs ne sont pas augmentés de nombre.

16 novembre 1907. — Le malade peut faire quelques pas, mais il est rapidement pris de vertiges.

Lorsque l'on ordonne au malade de mettre le doigt sur le bout du nez, les yeux fermés, ce mouvement s'exécute avec quelque hésitation la première fois.

Les vomissements ont complètement cessé depuis quinze jours environ. Le malade digère bien et a beaucoup d'appétit.

25 novembre 1907. — Depuis quelques jours les vomissements ont repris ; ils se produisent tous les deux jours environ ; ils sont peu abondants, mais se renouvellent à plusieurs reprises dans la même journée ; ils sont verdâtres, glaireux, peu alimentaires. L'anorexie est très prononcée ; elle est très accusée même pour le lait et le malade lui préfère le pain sec dont il mange assez souvent. Il boit en outre un peu de thé et de limonade.

Affaiblissement et amaigrissement très marqué.

26 novembre 1907. — Le malade a présenté ce matin une hématomérose peu abondante composée de sang noir, mais

si le vomissement est peu abondant, il a laissé le malade dans un état de pâleur et de faiblesse très accentuée et le malade est mort à deux heures du soir sans nouveaux vomissements, sans symptômes particuliers, après une agonie de courte durée.

AUTOPSIE. — 27 novembre 1907 : L'estomac est volumineux et rempli de liquide brunâtre, nettement hématique. Vers le pylore cicatrice d'un ancien ulcère, qui est plus exactement juxtapylorique. La muqueuse ne présente pas de lésions ulcératives, elle est rouge par places, congestionnée et ecchymotique ; mais l'examen le plus attentif ne permet pas de découvrir, et même à la loupe, le point qui a pu saigner. Pas de périgastrite, pas d'adhérences unissant l'estomac aux organes voisins. Le cœur pèse 280 grammes et ne présente pas de lésions valvulaires. Les deux reins pèsent ensemble 300 grammes ; ils se décortiquent bien.

Foie, 1.420 grammes ; Rate, 100 grammes.

L'examen de la moelle avant tout examen histologique ne décèle aucune lésion même sur la coupe, par de ménigite rachidienne.

Examen histologique de la moelle au niveau du renflement lombaire.

A. *partie supérieure.* — Les noyaux colorés en bleu par le Nissl et qui infiltrent normalement la moelle d'une façon diffuse, sont ici peut-être un peu plus nombreux que normalement, mais il n'y a en aucun point de localisation périvasculaire. Autour de l'épendyme, éléments cellulaires abondants à noyaux bien colorés par le Nissl, mais d'abondance normale. La méninge molle est uniformément infiltrée d'éléments cellulaires et peut-être légèrement plus épaisse que normalement.

Les grandes cellules des cornes antérieures présentent des altérations manifestes bien que peu accentuées, plus marquées sur l'une des deux cornes et que l'on retrouve à un moindre degré pour les cellules des cornes postérieures : 1 sur 2 contiennent à leurs extrémités du

pigment jaune; 3 sur 4 sont nettement en chromatolyse avec noyau excentrique et coloration diffuse du protoplasma. Ces constatations ont été faites sur des coupes colorées par la méthode de Nissl et avec l'hématoxyline éosine.

B. *Partie moyenne.* — Les coupes traitées par la méthode de Weigert, montrent qu'aucun faisceau n'est dégénéré, que la substance blanche est parfaitement normale et qu'il ne s'agit certainement pas de tabes.

C. *Partie inférieure.* — Les coupes traitées par la méthode de Weigert prêtent aux mêmes considérations.

CONCLUSIONS. — *Les seules lésions constatées sont le pigment jaune et la chromatolyse surtout nettes dans les cellules des cornes antérieures. Il est bien vraisemblable que les troubles moteurs des membres inférieurs observés n'ont pas leur origine dans les altérations de la moelle.*

Les altérations cellulaires observées cadreraient bien avec de la névrite.

En somme, nous trouvons dans les 5 cas rappelés ci-dessus 4 observations où l'estomac présentait des lésions à l'autopsie, et 1 où l'examen de ce viscère n'a pas été noté. Les lésions stomacales n'ont pas le même aspect que celles que nous avons trouvées dans les crises gastriques tabétiques : nous trouvons ici 2 ulcères perforants (cas de Krueg), et 2 ulcères cicatrisés accompagnés de suffusions hémorragiques abondantes dans le reste de la muqueuse (cas de M^{me} Wayncop et de MM. Tolot et Froment). Ajoutons qu'aucune de ces 4 observations ne s'accompagne d'examen histologique, ce qui rend extrêmement difficile l'identification de ces lésions.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES LÉSIONS STOMACALES

I. S'agit-il d'un état organopathique de l'estomac indépendant des lésions nerveuses et simplement coexistant ? — Cette hypothèse a déjà pour elle un certain nombre de données cliniques qui la rendent presque classique. Si l'on a peu insisté jusqu'à présent sur la possibilité du développement d'un cancer sur l'estomac d'un tabétique atteint de crises gastriques ainsi qu'il est arrivé au malade du professeur Roque, on connaît bien la gastrite fréquente des malades atteints de crises gastriques. Il peut s'agir soit d'une gastrite éthylique (J.-Ch. Roux), soit d'une gastrite médicamenteuse (Hayem et Babon, J.-Ch. Roux) dont serait surtout responsable l'iodure de potassium ou encore d'une crise gastrique survenant chez un dyspeptique banal ; cette coïncidence ne semble pas d'ailleurs indifférente et non seulement le malade « fait sa crise avec la muqueuse qu'il possède » et par suite avec un chimisme variable, ainsi que l'ont soutenu MM. Hayem et Babon, MATHIEU et ROUX, mais encore cette dyspepsie est susceptible de jouer un rôle plus actif. Par suite des lésions du grand sympathique.

dit en effet J.-Ch. Roux « l'estomac relativement insensible laisse les irritations arriver à un degré qu'elles n'atteignent pas à l'état normal où les douleurs et les vomissements arrêtent le malade dans ses excès alimentaires ou médicamenteux... La douleur gastrique qui constitue chez les dyspeptiques une défense de l'organisme est ici mal interprétée et la sommation des irritations arrive à créer un état douloureux de l'estomac tel qu'on n'en voit guère d'aussi intense que dans l'ulcère. Dans cette hypothèse les crises gastriques d'origine dyspeptique représentent les paroxysmes douloureux d'une dyspepsie presque latente où les accidents quotidiens sont atténués ou modifiés ».

Sainton et Tronc sont moins affirmatifs ; ils disent en effet : « Un dyspeptique a-t-il plus volontiers des crises qu'un tabétique non dyspeptique, aucune statistique n'est démonstrative à ce sujet. Le seul fait qui paraît certain est le peu de durée des phénomènes intercalaires chez les dyspeptiques ».

Les heureux résultats thérapeutiques obtenus dans les crises gastriques avec les lavages d'estomac, le régime lacté et ovolacté (Achard, J.-Ch. Roux), la gastro-entéroanastomose (Dubar et Leroy) viennent plaider dans le même sens et montrer que même s'il s'agit d'une simple coïncidence, une lésion de l'estomac, et en particulier une gastrite, mais aussi un néoplasme ou un ulcère peuvent sinon créer du moins provoquer ou tout au moins entretenir des crises gastriques chez un malade atteint d'une affection nerveuse qui y prédispose. Aussi serait-il intéressant que l'on examinât plus attentivement non seulement en clinique mais aussi à l'autopsie

l'état de l'estomac des malades ayant présenté des crises gastriques avec ou sans hématemèse et de savoir dans quelle proportion l'estomac attentivement examiné est bien réellement indemne. Notre thèse a bien eu pour but un pareil relevé, mais l'insuffisance des observations complètes et des autopsies détaillées ne nous permet pas d'apporter des conclusions définitives. Mais toutes les lésions constatées sont-elles réellement indépendantes soit de la maladie nerveuse elle-même, soit de la cause qui a engendré cette maladie nerveuse ? Avant de l'admettre il faut envisager ces deux possibilités ainsi que nous allons le faire.

II. S'agit-il de lésions de l'estomac dues non pas à l'affection nerveuse elle-même, mais à sa cause ? — On sait que par exemple, pour sortir du sujet même de notre thèse, les lésions de l'aorte et des valvules aortiques constatées chez les tabétiques sont dues ainsi que l'a établi le premier M. BOUVERET, à la cause même du tabes, la syphilis ; ou, pour prendre un autre exemple, cirrhose, polynévrite et psychose observées chez certains malades sont dus, ainsi que l'ont établi de nombreux travaux récents et en particulier l'étude de MM. Porot et Froment, à une cause unique, l'alcoolisme.

Mais en réalité c'est surtout la possibilité d'une syphilis de l'estomac chez les malades précédents que nous allons discuter, la cause même des polynévrites dans l'observation de M^{me} Wayncop et de MM. Tolot et Froment ayant complètement échappé à l'observateur. La syphilis explique-t-elle à la fois le tabes et la paraly-

sie générale d'une part, et d'autre part l'état de l'estomac ? A vrai dire on considère généralement le tabes et la paralysie générale comme des affections parasymphilitiques, mais elle se développent quelquefois chez des syphilitiques de date récente et l'on sait d'autre part la possibilité de coexistence du tabes avec des accidents syphilitiques.

Nous allons citer ci-dessous un certain nombre d'observations de syphilis stomacales se rapprochant des cas examinés plus haut.

Galliard, dans son article sur la syphilis gastrique (*Archives de Médecine*, 1886), cite deux cas qui s'en rapprochent déjà ; les voici :

OBSERVATION A

(Fauvel, Société anatomique, 1858).

Femme avec antécédents syphilitiques et exostose tibiale. Parois de l'estomac très hypertrophiées surtout près du pylore. Muqueuse ulcérée en divers points. On a pu croire que l'épaississement était dû à la cachexie syphilitique. Quelques-uns l'ont attribué à du tissu fibroblastique.

OBSERVATION B

(Capozzi, *Il Morgagni*, 1867).

Femme de quarante ans. Manifestations syphilitiques depuis plusieurs années. Depuis un an, douleurs gastriques, vomissements, pas d'hématémèse.

Autopsie. — Estomac petit, à parois épaissies offrant des lésions de catarrhe chronique. On y constate de grandes pertes de substance intéressant la muqueuse seule. Au microscope état mamelonné constitué par les proliférations

cellulaires dans les glandes. Hypertrophie de la tunique musculieuse.

Chiari, en 1891, publie un travail sur la même question et rapporte un cas de Klebs où l'on trouve à l'autopsie une ulcération de la dimension d'une pièce de 5 francs ; les autres couches de la paroi stomacale étaient épaissies. De plus, sur 243 estomacs de syphilitiques qu'il a examinés, il a trouvé fort souvent des ecchymoses, des érosions hémorragiques, des cicatrices d'ulcus et des ulcus en évolution.

Frœnkel (*Médecine moderne*, 1899), a publié un cas d'ulcération gomueuse perforante de l'estomac. D'autres cas d'ulcérations syphilitiques de l'estomac ont été rapportés par Murchison, Cornil, Weichselbaum, Birch-Hirschfeld et Wagner. Enfin, Hayem, dans son article sur la syphilis stomacale (*Presse médicale*, 1905), publie l'examen de deux estomacs syphilitiques provenant, l'un d'une autopsie, l'autre d'une opération. Ces derniers documents sont du plus haut intérêt par suite des rapprochements qu'on peut établir entre eux et certaines de nos observations de crises gastriques tabétiques. Les voici :

OBSERVATION C (résumée.)

(Hayem (*loc. cit.*))

Imaginez-vous une infiltration plastique de la région pyloro-duodénale ressemblant à l'épaississement pariétal décrit sous le nom de linite et s'étendant de la face péritonéale vers la muqueuse, de dehors en dedans par conséquent.

Représentez-vous toute la partie malade de l'estomac fixée par des adhérences étendues et solides à divers organes voisins et surtout à la face inférieure du foie, notamment à la vésicule biliaire. Malgré la mauvaise fixation de la pièce, je pus au microscope éliminer le cancer et reconnaître une infiltration fibroïde, ayant envahi surtout les couches externes de l'estomac et renfermant des nodules qui ne pouvaient être que de petites gommès.

OBSERVATION D (résumée.)

(Hayem. (*loc. cit.*))

Malade de soixante ans, symptômes gastriques faisant croire au cancer, vomissements par crise, pas de douleur.

Opération : extirpation de la région pylorique.

Ce fragment de poche gastrique est épaissi, induré. La muqueuse est rouge, comme œdémateuse et exulcérée sur la petite courbure. Surface de section épaisse. La muqueuse présente une surface très irrégulière avec une exulcération à bords festonnés. Le plateau d'épaississement (2 centimètres) correspond à l'abrasion de la muqueuse. La paroi stomacale est formée en ce point par la couche musculaire. De ce plateau part du côté pylorique une bande fibreuse formée presque uniquement par un énorme épaississement de la couche celluleuse. Du côté stomacal l'infiltration cesse assez brusquement.

L'examen histologique montre dans le tissu sous-muqueux un tissu conjonctif adulte, vasculaire, un peu œdémateux et des nodules périvasculaires discrets. Dans le tissu musculaire épaississement des cloisons conjonctives, infiltrées d'amas et de traînées disposées le long des vaisseaux. Cette infiltration est d'une grande confluence au niveau de l'exulcération. La muqueuse semble atteinte de gastrite chronique avec infiltration interstitielle, atrophie des glandes et transformation muqueuse. Mais cette infiltration n'est pas banale puisqu'elle détermine la des-

truction progressive de la muqueuse qui peu à peu va en s'amincissant jusqu'à disparition complète.

Pater, dans un article récent (*Gazette des Hôpitaux*. 1907), dit que la syphilis de l'estomac peut affecter les formes anatomo-pathologiques suivantes : en dehors de la néoplasie gommeuse dont nous n'avons pas à parler ici, puisque nous n'avons rien trouvé d'analogue, et des cicatrices difficiles à identifier, elle peut se présenter comme une gastrite diffuse ne se différenciant des autres gastrites que par l'abondance des petites cellules rondes principalement dans la sous-muqueuse et par leur groupement en nodules ou gommes miliaires ; elle crée aussi des ulcères à bord durs et épais, et non en gradins comme dans l'ulcus de Cruveilhier, caractérisés par l'infiltration scléro-gommeuse étendue des parois stomacales, par l'endartérite et les grosses adhérences péritonéales ; enfin, elle produit des sténoses par épaissement des tuniques dues à l'infiltration et à l'épaississement fibreux des parois.

Les lésions que nous avons notées se rapprochent bien, par certains caractères, de l'un ou l'autre de ces différents types de syphilis de l'estomac, mais la plupart n'ont pas d'examen histologique et on ne peut, sans cela, porter un diagnostic de syphilis de l'estomac. Il faut, en tous cas, l'étayer sur des caractères histologiques tels que l'endartérite et les nodules gommeux, et Pater, lui-même, fait remarquer qu'on a dû publier comme syphilis de l'estomac, un certain nombre de cas de linité plastique, d'ulcères ou de tuberculose.

III. Les lésions de l'estomac constatées dans les crises gastriques, sont-elles causées directement par les lésions du système nerveux ? — Une troisième hypothèse nous reste à examiner : Les lésions de l'estomac sont dues aux lésions du système nerveux.

Ici, nous devons nous appuyer, non plus sur la clinique, mais sur l'expérimentation.

En 1854, Schiff signale, pour la première fois, des lésions de l'estomac dues à des sections unilatérales des couches optiques, des pédoncules cérébraux, de la protubérance annulaire et de la moelle allongée : ce sont des infiltrations hémorragiques avec ramolissement partiel. Schiff dit que « des endroits ronds et fortement injectés se colorent en brun noir, leur base s'élève, devient gélatineuse et s'ulcère. » Il explique ces résultats par la paralysie des nerfs vaso-moteurs de l'estomac.

En 1870, M. le professeur Lépine rapporte à la Société de biologie des expériences faites sur le cobaye. A la suite de ponctions faites à plusieurs reprises dans la substance cérébrale, l'animal est mort. L'estomac est de volume ordinaire, la muqueuse est couverte de petites taches rouge brunâtre, très régulièrement arrondies et faisant un léger relief. A l'examen microscopique, on constate que les cellules des glandes stomacales sont fortement colorées en jaune. Il ne paraît pas y avoir d'hémorragies en dehors des glandes.

« Il s'agit, dit M. Lépine, d'ecchymoses stomacales paraissant dépendre de la lésion cérébrale produite chez cet animal. On sait que Schiff a insisté sur les

ecchymoses stomacales qui se produisent chez les animaux à la suite de l'extirpation du plexus solaire, M. Brown-Sequard déclare qu'il a constaté rarement ces ecchymoses mais qu'il a vu souvent des ramolisements de la muqueuse gastrique à la suite des lésions de l'encéphale. »

Ebstein (*Archiv für exp. Pathologie*, 1874) a trouvé aussi ces lésions de l'estomac ; la blessure du pédoncule cérébral aussi bien que la section double des couches optiques donna un résultat négatif, mais la blessure de la moelle allongée et aussi celle de la moelle donna un résultat positif. Mais ces mêmes changements de l'estomac se retrouvent dans des lésions des nerfs périphériques, après des opérations douloureuses, après de nombreuses suspensions de la respiration artificielle chez l'animal curarisé et enfin après l'injection de strychnine. Ebstein en conclut que les lésions de l'estomac sont dues à l'élévation de la pression sanguine générale.

Brown-Sequard (1876) publie un résumé de la question à cette époque. Nous en citerons le passage suivant :

« Les faits de ce genre ont été observés assez souvent depuis l'époque à laquelle Schiff attira sur eux l'attention ; mais il règne encore au sujet de leur mécanisme de production un certain degré d'incertitude. Schiff a eu le mérite de dire que le pneumogastrique n'était pas en cause en pareil cas, mais sauf ce point qui est vrai il a répandu un grand nombre d'idées erronées. Il a notamment confondu des phénomènes dépendant d'une paralysie vasomotrice avec d'autres

complètement distincts ; ainsi il paraît assimiler au point de vue de leur mécanisme les ramollissements et ulcérations de la muqueuse gastrique aux hémorragies qui se font dans le même organe consécutivement à certaines lésions des centres nerveux. Or ce sont là des choses essentiellement distinctes.

Schiff a raison lorsqu'il dit que des lésions du corps strié, des pédoncules et de la moelle peuvent amener des ramollissements de la muqueuse de l'estomac, mais il a tort lorsqu'il dit que les mêmes lésions peuvent produire en même temps des hémorragies ; cela est extrêmement rare et sur un grand nombre d'expériences je n'en ai observé qu'un seul exemple à la suite de lésions de la moelle. Au contraire, les hémorragies sont constantes lorsque la lésion intéresse un point du pont de Varole qui se trouve au niveau de l'insertion du pédoncule cérébelleux moyen. Après avoir assimilé hémorragie et ramollissement, Schiff a voulu les expliquer tous deux par paralysie vasomotrice. C'est encore une erreur en ce qui concerne les hémorragies ; car le mécanisme est totalement inverse et consiste essentiellement dans une contraction des artères et des veines. Par suite le sang se trouve repoussé des deux côtés à la fois vers les capillaires et ceux-ci gorgés de sang se déchirent. C'est la seule explication possible. »

Des faits cliniques similaires ont été publiés.

Charcot a montré qu'en cas d'apoplexie on peut avoir des congestions des muqueuses (1868).

M, le professeur Lépine a publié en 1895 dans la *Revue de médecine* l'autopsie d'un homme mort d'une hémorragie cérébrale avec lésion de la tête du corps

strié et inondation ventriculaire. L'estomac contenait un litre de sang : « Les exulcérations de la muqueuse gastrique eussent pu se faire par suite de la cirrhose hépatique, mais il est certain que l'hémorragie gastrique est secondaire et qu'elle est survenue par le même mécanisme que les ecchymoses de la muqueuse stomacale si communes chez les animaux ayant subi des lésions cérébrales et chez les apoplectiques, comme l'ont vu Schiff, Brown-Séquard, Charcot, etc. »

En dehors de ces recherches fondamentales nous avons encore à citer à ce sujet des travaux récents. Des recherches ont été faites sur les lésions de l'estomac après section de la moelle et des racines spinales : chez 2 lapins morts douze jours après une section de la moelle au niveau de la IV^e vertèbre cervicale, la muqueuse de l'estomac présentait des foyers hémorragiques superficiels et des ulcérations (R. Dubois, *Société de biologie* 1902).

En sectionnant les racines spinales antérieures et postérieures entre la IV^e et la VIII^e dorsale, Schupfer a obtenu une augmentation d'acidité du suc gastrique, la production de petits foyers de nécrose de la muqueuse et d'érosions hémorragiques surtout au voisinage du pylore ; exceptionnellement on a des suffusions hémorragiques importantes de la sous-muqueuse. L'auteur rapporte 3 cas cliniques où il a trouvé des érosions hémorragiques de la muqueuse gastrique avec altérations médullaires : dans 2 cas il s'agit de carie vertébrale avec compression médullaire et dans la troisième la lésion est un sarcome comprimant la moelle,

D'autres auteurs ont cherché quel effet produit sur l'estomac la lésion du pneumogastrique.

G. Lion et A. Théohari ont dit à la Société de biologie en 1900 qu'ils avaient trouvé des modifications histologiques de la muqueuse gastrique portant sur les cellules principales après section des pneumogastriques.

Ophuls a constaté l'apparition d'ulcères gastriques après la section des pneumogastriques chez le lapin (*Journal of experimental medecine*, 1906).

D'autres encore ont porté leurs recherches sur le grand sympathique.

Laignel-Lavastine a consacré sa thèse (Paris 1903) à des recherches sur le plexus solaire. Nous trouvons dans cet ouvrage des notions intéressantes sur l'état de l'estomac après lésions du plexus solaire. A l'autopsie des animaux morts 1 ou 2 jours après l'ablation des ganglions semi-lunaires on constate une grande hyperémie de la muqueuse gastrique. Les expériences 16, 17 et 18 nous paraissent particulièrement probantes à ce point de vue. Voici ce que l'autopsie a révélé pour l'estomac.

« Muqueuse de l'estomac énorme, ressemblant aux circonvolutions cérébrales atteintes de ramolissement rouge ; elle présente à sa surface des suffusions hémorragiques et des ulcérations ».

Enfin d'Amato et Macri en 1905 ont montré que dans les maladies de l'estomac les ganglions sympathiques participent aux altérations.

Toutes ces recherches expérimentales montrent bien que des lésions du système nerveux peuvent entraîner des lésions de l'estomac.

Pour les appliquer à notre sujet il nous suffira de rappeler en quelques mots les recherches sur les lésions du pneumogastrique et du grand sympathique dans le tabes et la paralysie générale.

La possibilité des lésions du pneumogastrique dans le tabes a été émise par Buzzard en 1880. La réalité de ces lésions a été démontrée par les autopsies faites par Pierret, Oppenheim, Demange, Kahler, Landouzy.

J.-Ch. Roux, dans sa thèse, en 1899, a pensé qu'il pouvait exister des lésions du sympathique, et il l'a démontré ; il a trouvé des lésions des fibres mais pas des ganglions.

Bonnet et Poincaré ont décrit des lésions du grand sympathique dans la paralysie générale. Voisin et Noëra en ont trouvé, mais pas constamment. Des altérations du pneumogastrique dans les névrites périphériques ont été signalées chez l'homme par Déjerine.

IV. Conclusions. — Ces expériences paraissent vraiment démonstratives, surtout en ce qui concerne les plus récentes, et, si l'on admet qu'il est légitime d'appliquer à l'homme ce que l'on a observé sur l'animal, on peut se demander si un certain nombre des lésions trouvées, et nous voulons parler exclusivement de certaines ulcérations profondes et des ecchymoses, ne relève pas directement d'un trouble trophique nerveux et s'il ne s'agit pas, comme on l'a dit, d'un mal perforant stomacal. On a vu, en effet, que les expérimentateurs ont produit par irritation nerveuse de véritables ulcères accompagnés même dans un cas d'hyperacidité.

Nous l'avons fait pressentir à différents moments de cette étude, nous pensons qu'on n'est pas actuellement en état de conclure et de répartir les lésions stomacales que nous avons rapportées dans l'une ou dans l'autre de ces 3 classes. Nous avons l'impression qu'il ne faut pas invoquer une pathogénie unique et que suivant les cas il s'agit de l'une des trois hypothèses précédentes.

Quoi qu'il en soit, nous avons démontré que ces lésions stomacales ne sont pas rares et qu'elles ont un rôle important dans la provocation des crises gastriques elles-mêmes, et dans la production des hématomèses.

CONCLUSIONS

I. Les observations des crises gastriques avec autopsie qui ont été publiées sont rares ; mais celles qui sont assez complètes pour permettre de se rendre compte de l'état anatomique de l'estomac sont plus rares encore.

II. Il est impossible d'établir avec quelle fréquence l'estomac est réellement indemne, mais il n'est pas rare de relever la mention de lésions stomacales diverses, surtout lorsque les crises gastriques se sont accompagnées d'hématémèse.

III. Les lésions observées sont, sans parler des ecchymoses, des gastrites hypertrophiques, des ulcus, du cancer.

IV. La rareté des examens histologiques (nous n'en avons trouvé que deux), empêche l'identification de la plupart de ces lésions.

V. On ne peut affirmer la nature trophique des ecchymoses et des ulcérations, bien que l'expérimentation les ait reproduites.

VI. Des lésions concomitantes telles que le cancer, certaines gastrites banales ont été signalées chez les tabétiques atteints de crises gastriques.

VII. Il semble que la gastropathie puisse aussi dépendre de la même cause que la lésion nerveuse et particulièrement de la syphilis. La similitude d'aspect macroscopique des lésions suffit à rendre cette hypothèse plausible.

VIII. Ces lésions stomacales, quelle que soit leur nature, sont capables sinon d'expliquer, du moins de provoquer l'éclosion des crises gastriques et de conditionner leur réapparition fréquente.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
COLLET

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 14 novembre 1908.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- D'AMATO et MACRI, *Archiv für pathologische Anatomie*, 1905.
AUSCHER, *Deux cas de tabes suivis d'autopsie* (thèse de Paris, 1893-1894).
BABINSKI, *Journal de médecine interne*, 1902.
BABON, Thèse de Paris, 1895-1896.
BALACAKIS, Thèse de Paris, 1883.
BASCH SEYMOUR, *Medical Record*, 1899.
BAUER et DOBROVITCH, *Revue de neurologie*, 1904.
BOUCHARD, Thèse de Paris, 1875.
BOURGUIGNON, Thèse de Paris, 1894-1895.
BOUVERET, *Traité des maladies de l'estomac*.
BROUSSE, Thèse de Montpellier, 1882.
BROWN-SEQUARD, *Progrès médical*, 1876.
BUZZARD, *Clinical lectures on the diseases of nervous system*,
— *Lancet*, 1881.
CACHE, Thèse de Paris, 1896-1897.
CATHELINEAU, *Archives générales de médecine*, 1894.
CHARCOT, *Cliniques de la Salpêtrière*, 1868-1872.
— *Leçons du mardi*, 1878, 1879, 1887, 1888, 1889.
— *Cliniques*, 1888-89, 1889-90, 1890-91.
— *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1877-1887.
— *Monde médical*, 1872.
— *Gazette médicale de Paris*, 1889.
CHERCHEVSKY, *Revue de médecine*, 1881.
CHIARI, *Über Magensyphilis (International beitrage zur Wissenschaft. med. Festschr. R. Virchow, 1891)*.
CORNIL, *Leçons sur la syphilis*.
COTTE et VALLAS, *Lyon médical*, 1906.
CROUZON, *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu* (Conférences du mercredi), 1906.
DEBÈVE, Thèse de Lyon, 1898-1899.

DEBOVE, Crises gastriques non tabétiques (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1899).

DÉJERINE, Anatomie pathologique du tabes (*Semaine médicale*, 1892).

— *Archives de physiologie*, 1883.

DELAMARRE, Thèse de Paris, 1866.

DEMANGE, *Revue de médecine*, 1882.

DUBOIS, Thèse de Paris, 1868.

DUBOIS (R.), *Comptes rendus de la Société de biologie*, 12 juillet 1902.

DUBRUC, *Union médicale*, 1883.

DURANTE, Troubles trophiques et circulatoires dans la paralysie générale (*Gazette hebdomadaire*, 1894).

DREYFUS-BRISACH, *Gazette hebdomadaire*, 1883.

EBSTEIN, *Archiv für exp. Pathologie*, 1874.

FAISANS, *Société médicale des hôpitaux*, 24 mai 1901.

FÉLIX, Thèse de Paris, 1880.

FOURNIER, *Leçons sur la période préataxique de la syphilis*.

— Crises gastriques du tabes (*Semaine médicale*, 1892).

FRAENKEL, *Médecine moderne*, 1899.

FROMENT et TOLOT, Crise gastrique au cours d'une polynévrite. Etat de l'estomac (*Lyon médical*, 1908.)

— Contribution à l'étude de l'état de l'estomac dans les crises gastriques (*Lyon médical*, 1909 (sous presse)).

GALLIARD, *Archives générales de médecine*, 1886.

GAUBE, *Gazette hebdomadaire*, 1888.

GILLES DE LA TOURETTE, *Semaine médicale*, 1899.

GIRAudeau, *Presse médicale*, 1894.

GRANGER STEWARD, *Medical times and gazette*, 1876.

GRASSET, Article TABES (*Maladies du système nerveux*).

GRAVES, *Cliniques* (traduction Jaccoud).

GULL, *Guy's hospital report cases of paraplegia*.

HABERSON, *Medical times and gazette*, 1859.

HAREL, Thèse de Paris, 1882.

HAYEM, *Presse médicale*, 1905.

— *Bulletin médical*, 1894.

HERRICK, Clinical report of locomotor ataxia with gastric crises (*Chicago Clinical Revue*, 1893).

HUCHARD et BOVET, *Société de thérapeutique*, 1896.

JACQUINOT, Thèse de Paris, 1877.

JAUBERT, Thèse de Paris, 1881.

JEAN, *Progrès médical*, 13 mai 1876.

KAHLER, *Zeitschrift für Heilkunde*, 1881.

- KLIPPEL, *les Paralysies générales progressives*.
- KRUG, *Archiv fur psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1880.
- LAIGNEL LAVASTINE, Thèse de Paris, 1902-1903.
- LAFFITE, *Gazette des hôpitaux*, 1894.
- LAMACQ, *Revue de médecine*, 1895.
- LECLEZIO, Thèse de Paris, 1892.
- LÉPINE (J.), *Comptes rendus de la Société de biologie*, 27 novembre 1903.
- LÉPINE (R.), *Société de biologie*, 26 février 1870.
- *Lyon médical*, 1883.
- *Tribune médicale*, 1883.
- *Revue de médecine*, 1895.
- LEYDEN, *Zeitschrift fur klinische Medicine*, 1882.
- LION, Thèse de Paris, 1867.
- LION (G.), et THEOHARI, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 3 mars 1900.
- MARIE, *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892.
- MATHIEU, *Revue des thérapeutique médico-chirurgicale*, 1900.
- *Semaine médicale*, 1900.
- MATHIEU et ROUX, *Gazette des hôpitaux de Paris*, 1906.
- MAUQUIÉ, Thèse de Paris, 1868.
- MERKLEN et HIRTZ, *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1902.
- NEUMANN, *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 1905.
- NOEL, Thèse de Paris, 1904-1905.
- VON NOORDEN, *Zur Pathologie der Tabes dorsalis (Charité annalen*, 1890).
- OPHULS, *Journal of experimental medecine*, 1906.
- OPPENHEIM, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1885.
- PAL, *Munchener med. Wochenschrift*, 1903.
- PAULY, *Revue de médecine*, 1900.
- PETITJEAN, Thèse de Paris, 1874.
- PHILIPPE, *Anatomie pathologique du tabes*, 1897.
- PIERRET, *Congrès international de Londres, Comptes rendus*, août 1881.
- *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 30 janvier 1882.
- PUTNAM, Thèse de Paris, 1882.
- RAYMOND, *Maladies du système nerveux*.
- Thèse d'agrégation, 1878.
- *Cliniques*, 1900.
- *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1907.
- REMOND, *Archives générales de médecine*, 1889.

- RENDU, *Cliniques*, 1890.
— *Gazette des hôpitaux*, 1891.
ROBIN, *Gazeta Lekarska*, 1903.
ROQUE et CHALLIER, Cancer de l'estomac avec crises gastralgiques chez un tabétique (*Lyon médical*, 1908).
ROUX, Thèse de Paris, 1899-1900.
SAINTON et TRONC, *Gazette des hôpitaux*, 1908.
SCHIFF, *Archiv für phys. Heilkunde*, 1854.
SCHUPFER, *Il Policlinico*, 1906.
SÉE, *Courrier médical*, 1883.
SIMONIN, Thèse de Lyon, 1886.
SOUPAULT, *Revue de médecine*, 1893.
— *Médecine moderne*, 1895.
STRAUSS, *Archives de neurologie*, 1880-1881.
TOLOT, Cf. Froment et Tolot.
VEILLEAU, Thèse de Paris, 1884-1885.
VIRE, *Montpellier médical*, 1899.
VIVIER, Thèse de Paris, 1885.
VOISIN, *Bulletin de la Société anatomique*, 1874.
VULPIAN, *Archives de physiologie*, 1868.
— *Cliniques de la Charité*, 1879.
— *Maladies du système nerveux*.
— *Revue de médecine*, 1885.
WAYNCOP (Mme), Thèse de Paris, 1904-1905.
WHITE, *Lancet*, 1906.
ZOHRAË, Thèse de Lyon, 1885.

